

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 37

Les atrophies musculaires de la main par traumatisme de la région cervicale

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 8 avril 1938

par

PIERRE SAINT MACARY

né le 16 décembre 1910

à Auterriive (Basses-Pyrénées)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE

MM. EUZIÈRE, doyen, *président*.
PAGÈS, professeur.
ROUX, agrégé.
LAFON, chargé d'agrégation.

Assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

(PIERRE-ROUGE)

1938



**Les atrophies musculaires de la main
par traumatisme
de la région cervicale**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

Les atrophies musculaires de la main par traumatisme de la région cervicale

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 8 avril 1938

par

PIERRE SAINT MACARY

né le 16 décembre 1910

à Auterrive (Basses-Pyrénées)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE

{ MM. EUZIÈRE, doyen, *président*.
PAGÈS, professeur,
ROUX, agrégé.
LAFON, chargé d'agrégation. } *Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ
(PIERRE-ROUGE)

1938

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HÉDON
Chimie biologique et médicale et toxicologie.....	CRISTOL.
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGÈS.
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale.....	GIRAUD.
	RIMBAUD.
Clinique chirurgicale.....	MASSABUAU.
	RICHE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE, <i>doyen</i>
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge.....	
Clinique de dermatosyphiligraphie	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MARGAROT.
Clinique des maladies des voies urinaires	ETIENNE.
Clinique gynécologique	JEANBRAU.
Clinique ophtalmologique	LAPEYRE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	N...
Radiologie (ch. de c.).....	TERRACOL.
Anatomie (ch. de c.).....	LAMARQUE.
Histologie (ch. de c.).....	LAUX.
	GRANEL.

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TÊDENAT, VALLOIS, FORGUE, ESTOR.
MERTIN-SANS GALAVIELLE, BOSCH, VIREN, VILLARD, CABANNES.

Chargés de cours complémentaires

Pathologie externe	AIMES.
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRÈRE.
Clinique phthisiologique.....	BOUDET, prof.
Clinique propédeutique médicale.....	BAUMEL.
Clinique des maladies contagieuses.....	JANBON.
Stomatologie.....	D ^r WATON.
Ophthalmologie	DÉJEAN.
Matière médicale	Dr HARANT.

Agrégés en exercice

Médecine.....	MM. JANBON	Chirurgie.....	MM. AIMES.
	BAUMEL		MOURGUE-MOLINES.
	P. RIMBAUD		GUIBAL.
	LAFON		ROUX.
	BOUCOMONT	Obstétrique	COLL DE CARRÈRE
		Bactériologie.....	CARRÈRE.
		Ophthalmologie.....	DÉJEAN.

Examineurs de la thèse

MM. EUZIÈRE, <i>doyen, président.</i>	MM. ROUX, <i>agrége.</i>
PAGES, <i>professeur.</i>	LAFONT, <i>chargé d'agrégation</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR EUZIÈRE

Doyen de la Faculté de Médecine,
Professeur de Clinique Neuropsychiatrique,
Chevalier de la Légion d'honneur,

*qui m'a inspiré ce travail et m'a fait
le grand honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

En témoignage de mon profond respect.

A MON JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAGÈS

Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales,
Croix de Guerre,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUX

Chevalier de la Légion d'Honneur,

MONSIEUR LE DOCTEUR LAFONT

Chargé d'agrégation,

*en témoignage de ma respectueuse et vive
gratitude.*

INTRODUCTION

Les atrophies musculaires de la main, considérées autrefois comme répondant à une entité anatomo-clinique et pathogénique unique, doivent être envisagées aujourd'hui comme un simple syndrome, dépendant des causes les plus diverses.

Nous allons d'abord, grâce à un rappel historique de la question, montrer les différents stades parcourus depuis la première description que nous devons à DUCHENNE de Boulogne.

Cet auteur, en 1849, décrivit pour la première fois les atrophies musculaires progressives et ARAN, en 1850, confirma cette description.

Auparavant DUBOIS, VAN SWIETEN, GRAVES, DARWALL avaient signalé quelques cas de paralysies à forme spéciale qui, en réalité, faisaient partie du groupe des atrophies musculaires progressives.

Quoi qu'il en soit, DUCHENNE et ARAN considéraient ces amyotrophies comme des lésions uniquement musculaires. Des observations ultérieures, faites par CRUVEILHIER et ARAN, eurent pour résultat de faire considérer l'atrophie des racines antérieures comme la lésion primitive et nécessaire de toute amyotrophie progressive.

En 1860, LUYS, PRÉVOST et VULPIAN montrèrent que la lésion fondamentale de la paralysie artrophique progressive, résidait dans la disparition des cellules des cornes antérieures de la moelle ; dès lors l'origine spinale de toute amyotrophie fut universellement admise.

Une seconde étape, non moins importante dans l'historique de cette question, fut le démembrement de ce syndrome. Ce fut d'abord l'étude des myopathies, qui démontra que de nombreux cas, attribués à une amyotrophie progressive, dépendaient en réalité d'un processus différent, étudié par la suite d'une façon fort complète, en particulier par LEYDEN, MÆBIUS, LANDOUZY, DÉJERINE, DAMASCHINO.

C'est ainsi que DUCHENNE, en 1853, décrivit une paralysie pseudo-hypertrophique myosclérosique, LEYDEN en 1876 et MÆBIUS en 1879, décrivirent un syndrome ne différant du précédent que par l'absence de la pseudo-hypertrophie ; DAMASCHINO eut le mérite de montrer que l'hypertrophie avait une importance secondaire et qu'en réalité les deux syndromes précédemment décrits relevaient d'un même processus.

En même temps que s'édifiaient les atrophies myopathiques, les amyotrophies spinales se subdivisaient. A leurs dépens, CHARCOT décrivit en 1872 la sclérose latérale amyotrophique ; mais ce fut surtout la syringomyélie qui enleva à l'amyotrophie spinale d'ARAN DUCHENNE, la plupart de ses cas.

Le démembrement de l'amyotrophie Aran-Duchenne s'est continué à la suite de la constatation, faite à l'autopsie de plusieurs amyotrophiques, de lésions de méningo-myélites vasculaires diffuses syphilitiques. Peu à peu, on considéra ce syndrome comme étant toujours sous la dépendance d'une atteinte syphilitique, au même titre que le tabès et la paralysie générale.

A l'heure actuelle cette conception doit être modifiée par la constatation de syndromes d'Aran-Duchenne, chez des sujets indemnes, autant qu'on peut l'affirmer, de toute atteinte syphilitique. De nouvelles causes ont pris place dans l'étiologie de ce syndrome, en particulier le rôle que semble jouer dans certains cas, le traumatisme et, spécialement, un traumatisme portant sur la région cervicale.

En un mot, on peut depuis la première description de DUCHENNE, diviser l'historique de cette question en plusieurs phases ;

- 1^o une phase de description clinique et anatomique ;
- 2^o une phase de dislocation qui fait apparaître l'amyotrophie Aran-Duchenne comme un syndrome commun à différentes maladies de la moelle et en fait distinguer l'atrophie myopathique ;
- 3^o une phase d'extension anatomique remplaçant la notion de poliomyélite antérieure primitive, par celle de méningomyélite vasculaire diffuse ;
- 4^o une phase étiologique pendant laquelle le rôle considérable de la syphilis fut mis en lumière.

A l'heure actuelle enfin, on a décrit des cas d'atrophie musculaire de la main, succédant à un traumatisme, et c'est ainsi que nous allons rapporter dans ce travail un cas analogue, à propos duquel nous essayerons de passer en revue les différentes conceptions actuelles de cette question.

ETUDE CLINIQUE

1^o LE SYNDROME D'ARAN-DUCHENNE.

Cette forme classique est caractérisée par l'atrophie des muscles de la main déterminant des attitudes spéciales. Nous allons d'abord analyser ces symptômes, suivant leur ordre d'apparition habituel.

On constate au début une atrophie de l'éminence thénar qui est la première atteinte : court abducteur du pouce, puis court adducteur, opposant et court fléchisseur. Ce stade d'atrophie est accompagné par certains troubles fonctionnels ; les mains deviennent faibles et maladroites.

La conséquence de cette atrophie des muscles de l'éminence thénar est que le pouce, entraîné par le long extenseur, se met sur le même plan que les autres doigts.

L'atrophie de l'éminence thénar est suivie de celle de l'éminence hypothénar. Cette fonte musculaire est visible sur la face palmaire, mieux encore lorsqu'on regarde la main par sa face dorsale ; au lieu d'être saillant, le bord cubital devient concave. L'atrophie des éminences thénar et hypothénar et le fait que le pouce, entraîné en arrière se trouve sur le même plan que les autres doigts, donnent la classique « main de singe ».

Ensuite, l'atrophie des muscles interosseux détermine des dépressions verticales entre les métacarpiens ; la dépression est particulièrement accentuée au niveau du premier interosseux,

entre le pouce et l'index. Les interosseux devenant incapables de contrebalancer l'action des extenseurs communs des doigts, la première phalange se met en extension et les deux autres en flexion, réalisant la « main en griffe ».

L'avant-bras est envahi à son tour ; les fléchisseurs sont les premiers touchés et, par suite de la prédominance des extenseurs, on observe l'attitude de la « main de prédicateur ». Lorsque les extenseurs seront à leur tour atrophiés la main deviendra tombante et ballante, réalisant l'attitude de la « main de squelette ».

Puis, les muscles de l'épaule, le deltoïde, le sus et sous-épineux, sont pris à leur tour, et parfois plus tardivement les muscles du bras, du triceps, biceps et brachial antérieur. Plus tard les muscles du tronc, du cou, de l'abdomen et des membres inférieurs, subissent le processus d'atrophie.

L'atrophie domine dans le tableau clinique, et par ses localisations successives et son intensité, règle le siège et la gravité des troubles fonctionnels qui lui sont étroitement subordonnés. Les atrophies commencent par l'extrémité des membres et elles sont symétriques ; cependant d'après ARAN, c'est la main qui travaille le plus qui est atteinte en premier lieu.

Cette atrophie musculaire s'accompagne de paralysie ; cette dernière étant parallèle à la fonte musculaire, l'impotence devient absolue lorsque l'atrophie est complète.

Toutes ces amyotrophies présentent deux caractères des atrophies spinales : les contractions fibrillaires sur les muscles en voie de dépérissement, et les anomalies de l'excitabilité électrique.

a) **Les contractions fibrillaires** consistent en de petites contractions qui soulèvent la peau à la façon de fines cordelettes brusquement tendues, suivant la direction des fibres du muscle ; ces contractions sont involontaires et spontanées, cependant provoquées parfois par diverses excitations : frictions, pincement, percussion, etc...

b) **L'état des contractions électriques** varie suivant la période d'atrophie à laquelle sont arrivés les muscles examinés.

La contractilité faradique diminue, au fur et à mesure que l'atrophie progresse ; elle ne disparaît complètement que lorsque le muscle est détruit en presque totalité.

La contractilité galvanique reste longtemps normale, elle diminue lorsque le nombre des fibres saines est notablement réduit ; elle augmente ensuite, mais avec inversion de la formule normale quand le nombre des fibres, en voie de dégénérescence, l'emporte sur le nombre des fibres saines ; cette réaction de dégénérescence se complète peu à peu, et finalement les réactions galvaniques disparaissent comme les faradiques.

A ces symptômes cardinaux, se surajoutent divers troubles associés : troubles sensitifs, réflexes, sphinctériens et vaso-moteurs, dont nous parlerons dans un instant.

2^o FORMES CLINIQUES

A côté de la forme clinique que nous avons décrite, prennent place d'autres syndromes différents par leur localisation et par leur évolution.

A) Formes d'après la localisation.

A côté du type classique, souvent dénommé « type cubital » par suite de ses analogies avec le syndrome consécutif à une blessure ou à une névrite du nerf cubital, on a décrit diverses autres formes.

Le type radial. Dans ce cas l'atrophie porte d'abord sur la musculature de la face postérieure de l'avant-bras ; elle peut s'étendre ensuite aux petits muscles de la main, puis à ceux de la face antérieure de l'avant-bras et du bras, réalisant dans ce cas le syndrome décrit au début de notre étude.

Le type brachial. Il est caractérisé par ce fait que les mains sont à peu près indemnes, tout au moins au début de l'évolution de la maladie. Puis on peut constater par la suite une dépression, assez peu perceptible d'ailleurs, de l'éminence thénar, et une légère atrophie des muscles de l'avant-bras ; mais dans la règle, l'atrophie des muscles du bras domine le tableau clinique, et réalise la classique déformation en « manche à balai ».

Le type scapulo-huméral est réalisé par l'atrophie des muscles de la ceinture scapulaire.

Les formes isolées de la main. On a également décrit des atrophies isolées d'un ou de plusieurs groupes musculaires.

a) L'atrophie de l'éminence thénar ; dans ce cas, seuls les muscles constituant l'éminence thénar sont atteints. La fonte des masses musculaires détermine l'aplatissement de la main, le pouce étant entraîné par le long extenseur, se met sur le même plan que les autres doigts.

b) L'atrophie de l'éminence hypothénar ; cette forme, assez rare, est caractérisée par une déformation spéciale : le bord cubital de la main, au lieu d'être saillant et convexe, devient concave. Cette forme s'accompagne de peu de troubles fonctionnels, alors que la forme localisée à l'éminence thénar se révèle précocement par les troubles dus au défaut d'opposition.

c) L'atrophie des interosseux. Dans quelques cas enfin, le processus d'atrophie est particulièrement accentué au niveau des muscles interosseux palmaires et dorsaux. Dans ce cas, la saillie située normalement entre les métacarpiens fait place à des dépressions ; la première phalange entraînée par l'action des extenseurs communs des doigts, se met en extension et les deux autres en flexion, réalisant la main en griffe.

B) Formes suivant l'évolution.

On décrit des formes à évolution lente, moyenne et rapide.

A ce propos, il est intéressant de noter que les atrophies rencontrées au cours d'une maladie d'Aran-Duchenne, telle que la décrivent les auteurs classiques, sont caractérisées par une évolution lente.

Les syndromes d'atrophie musculaire consécutifs à un traumatisme évoluent, dans la règle, d'une façon beaucoup plus rapide, en quelques semaines ou en quelques mois ; la rapidité de cette évolution constitue un des signes particuliers aux atrophies musculaires d'origine traumatique.

3° LES MANIFESTATIONS ASSOCIÉES.

Nous décrirons dans ce chapitre des manifestations associées, un certain nombre de troubles sensitifs, moteurs et vasomoteurs, fréquemment rencontrés dans les affections médullaires, principalement dans les affections médullaires d'origine traumatique.

Ces troubles associés sur lesquels BARRÉ et R. SCHRAPP ont récemment insisté, sont assez variés dans leur expression et dans leur intensité. Ces auteurs soulignent ce fait que ces troubles des membres supérieurs sont parfois assez prononcés, pour porter le clinicien à localiser à la région cervicale inférieure une cause pathologique qui intéresse en réalité la moelle dorsale. A l'appui de leur thèse, ces auteurs citent de nombreux exemples où un traumatisme du rachis s'accompagnait de troubles sympathiques divers. Si nous insistons plus particulièrement sur ces manifestations associées, c'est que nous avons précisément constaté chez notre malade des troubles analogues.

L'origine dorsale des fibres sympathiques en cause était con-

nué depuis ONUF et COLLINS. Ces auteurs pensaient que les fibres sympathiques empruntent non seulement le cordon sympathique extrarachidien, mais aussi la moelle elle-même, et que, nées à diverses hauteurs de la colonne du sympathique, de la corne latérale (*nucleus sympathicus lateralis superior* de JACOBSON), un certain nombre d'entre elles chemine dans la moelle pour en émerger avec les racines supérieures dont le niveau n'a pas été précisé. BARRÉ et SCHRAPP donnent les observations de quatre blessés atteints de lésion de la moelle dorsale par projectile de guerre ou fracture du rachis et présentant des troubles sympathiques d'ordre sensitif, moteur et vaso-moteur. Ces observations permettent de penser que les fibres sympathiques issues de la moitié inférieure de la moelle dorsale, paraissent se porter surtout à la main et particulièrement aux deux ou trois derniers doigts.

Nous allons insister maintenant, sur la nature de ces troubles sympathiques.

Ces troubles consistent surtout en sensation d'engourdissement et de fourmillement des derniers doigts ; ils existent généralement aux deux mains et leur répartition est symétrique. Cet engourdissement gêne les malades, mais constitue rarement une douleur vraie ; il est toujours plus marqué au cinquième doigt qu'à l'annulaire et au médus. Généralement l'index et le pouce ne sont pas atteints. La sensation anormale existe également à la paume de la main sur la partie du métacarpe qui correspond aux doigts engourdis ; elle remonte plus rarement sur le bord interne de l'avant-bras et du bras.

La sensibilité tactile peut être un peu émue, sur le territoire où siège l'engourdissement, mais ce trouble est dans la règle de peu d'importance.

La sensibilité profonde, et en particulier la notion de mouvement passif et la perception stéréognosique sont parfaitement conservées. Malgré cela, la préhension des objets, ou mieux la faculté de les tenir longtemps sans y prêter une attention suffisante est diminuée. Ces troubles fonctionnels paraissent résulter des troubles sympathiques et de l'atrophie musculaire.

Les troubles moteurs résultent surtout de l'atrophie musculaire, mais dans certains cas, la faculté de préhension était diminuée sans que l'on puisse déceler une atrophie musculaire quelconque.

D'autres phénomènes associés consistent en une sensation particulière ; les sujets se plaignent d'avoir les doigts froids, alors que leur température est égale à celle des doigts indemnes. Dans d'autres cas il peut exister des crises d'hyperthermie accompagnées d'une sensation de brûlure. Nous verrons que notre malade présente un aspect particulier des extrémités : ses mains sont cyanosées, froides ; leur aspect rappelle l'acrocyanose.

Ces manifestations associées sont très intéressantes à connaître car elles apparaissent le plus souvent presque immédiatement après le traumatisme ; elles peuvent être considérées comme les symptômes avant-coureurs de la symptomatologie franche et classique de l'affection spinale. Leur constatation devra toujours attirer l'attention sur une lésion médullaire possible, surtout lorsqu'elles apparaîtront quelque temps après un traumatisme vertébral.

LE DIAGNOSTIC

A) Le diagnostic positif du syndrome d'Aran-Duchenne.

Il repose essentiellement sur les notions suivantes :

1^o L'amyotrophie, avec son aspect caractéristique précédemment décrit, est le symptôme essentiel. En règle générale, l'atrophie est symétrique ; elle débute par les mains ; les muscles de la face restent sains, la paralysie glosso-labio-laryngée ne fait pas partie du syndrome d'Aran-Duchenne.

2^o La paralysie est proportionnelle au degré de l'atrophie.

3^o De même les troubles de la contractilité électrique sont variables avec le degré de l'amyotrophie.

4^o Il y a association de troubles angio-sympathiques localisés.

B) Le diagnostic différentiel.

Il se confond plus ou moins avec le diagnostic étiologique, selon qu'on considère l'amyotrophie type Aran-Duchenne comme un syndrome, ou avec les classiques, comme une maladie autonome sous la dépendance de la poliomyélite antérieure chronique.

Nous allons brièvement passer en revue les différents états pathologiques dont le diagnostic est à discuter. Pour cela nous décrirons successivement :

1^o les états qui peuvent être confondus avec le syndrome d'Aran-Duchenne dont ils rappellent seulement l'apparence ;

2^o les affections qui réalisent parfois une amyotrophie type Aran-Duchenne, mais où les signes associés permettent l'élaboration du diagnostic ;

3^o les caractéristiques qui différencient la maladie d'Aran-Duchenne classique des amyotrophies d'origine traumatique du type de celle dont nous donnons plus loin des exemples.

1^o **Dans le premier groupe** on éliminera rapidement les atrophies myopathiques. Les atrophies myopathiques se distinguent par la sensation de dureté que donnent les muscles à la palpation ainsi que par l'absence de contractions fibrillaires et de réaction de dégénérescence. L'aspect spécial du syndrome myopathique peut aider le diagnostic.

2^o **Dans le deuxième groupe** on peut distinguer plusieurs affections :

— *les polynévrites alcooliques, arsenicales, saturnines*, outre les signes propres à chaque intoxication, se distinguent par une atrophie plus diffuse des petits muscles de la main accompagnée de douleurs spontanées ou provoquées sur le trajet des nerfs ;

— *la lèpre* peut réaliser une atrophie des petits muscles de la main ; elle se différenciera par les troubles de la sensibilité et de la trophicité, par l'hypertrophie des nerfs, les lésions cutanées concomitantes ;

— *les paralysies radiculaires du plexus brachial* sont unilatérales et s'accompagnent souvent de troubles oculo-pupillaires classiques ;

— *la pachyméningite cervicale* hypertrophique se distingue par de violentes douleurs névralgiques à type radiculaire et l'exagération des réflexes ;

— *la syringomyélie*, si elle peut réaliser un syndrome d'Aran-Duchenne, présente en outre des troubles classiques de la sensibilité et des manifestations vaso-motrices et nerveuses ;

— *la sclérose latérale amyotrophique* s'accompagne, outre d'amyotrophies de tous les signes de la série spasmodique ;

— *dans le tabès* où l'atrophie de type Aran-Duchenne n'est pas rare, les signes de la série tabétique font le diagnostic ;

— *la méningo-myélite syphilitique* se distingue par le trépid symptomatique suivant : existence de douleurs précédant et accompagnant l'atrophie, rapidité plus grande de l'atrophie, prédominance de l'atrophie sur les extenseurs. De plus, les signes de syphilis méningée associée, permettent un diagnostic facile.

3^o **La maladie d'Aran-Duchenne**, telle que la conçoivent les classiques (DÉJERINE, CLAUDE), est caractérisée, outre les signes qui constituent le syndrome d'Aran-Duchenne tel que nous l'avons décrit, par la lenteur de son évolution. L'hématomyélie de la région cervicale qui s'accompagne souvent d'atrophie typique des mains et de l'avant-bras, se différencie essentiellement par la rapidité de l'évolution des accidents.

C'est là selon nous, ce qui constitue le signe distinctif essentiel de ces atrophies d'Aran-Duchenne d'origine traumatique.

ETUDE ÉTIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE

1) Rappel de quelques notions d'anatomie pathologique.

La maladie d'Aran-Duchenne est encore appelée poliomyélite antérieure chronique. Cette dénomination précise les lésions anatomiques habituelles. Ces dernières consistent essentiellement en l'atrophie progressive, la diminution de nombre et de volume des grandes cellules radiculaires des cornes antérieures. Ces lésions étendues parfois à toute la hauteur de la moelle sont plus intenses à la région cervicale.

Sans insister davantage on conçoit que, outre les facteurs toxi-infectieux les plus souvent rencontrés à l'origine de cette dégénération progressive, des facteurs traumatiques aient pu réaliser la poliomyélite antérieure chronique par simple action mécanique.

2^o) Analyse des facteurs mécaniques à l'origine des amyotrophies spinales.

Pour la clarté de l'exposé nous pouvons distinguer :

- a) *Une action par lésion médullaire directe.*
- b) *Une action par lésion radiculaire.*
- c) *Une action par lésion du plexus brachial.*

Mais nous verrons par la suite que les faits peuvent se confondre.

a) Les accidents médullaires d'origine traumatique.

Ils sont connus depuis longtemps. Avec CLAUDE nous devons distinguer :

1^o les commotions médullaires simples par traumatismes ordinaires et commotions médullaires avec hémorragies intramédullaires ou hématomyélie ; ces cas peuvent se compliquer de lésions méningées ou radiculaires d'ordre hémorragique ;

2^o les traumatismes vertébraux, consistant en luxations ou fractures de la colonne vertébrale ;

3^o les commotions médullaires par traumatismes de guerre ;

4^o les lésions directes de la moelle par coups de couteau, de stylet, par plaies par armes à feu, arrachement de racines, etc...

En réalité KIENBOCH et après lui LHERMITTE ont bien souligné que l'on pouvait admettre deux grands groupes d'amyotrophie spinale traumatique, « l'un dans lequel se rangent les cas d'atrophie accompagnée de paralysie et qui répondent aux altérations relativement grossières de la substance grise ; l'autre où se rangent les cas d'atrophie, évolutive ou non, mais indépendante de tout élément paralytique et liée à des altérations beaucoup plus délicates des neurones spinaux ».

Sur la nature exacte de ces altérations les opinions divergent. Certains auteurs attribuent à une rupture des vaisseaux de la substance grise l'origine des amyotrophies spinales post-traumatiques.

Les expériences déjà anciennes de JAKOB prouvent que des chutes, des commotions violentes sont susceptibles de produire l'hématomyélie même à distance et sans lésions vertébrales. En effet, cet auteur a constaté qu'il obtenait l'hématomyélie dans deux séries d'expériences : 1^o au moyen d'un traumatisme direct chez les lapins en frappant avec un marteau la région

dorsale de l'animal ; 2^o par traumatisme de la région pariétale chez des singes et des lapins il provoquait des foyers hémorragiques dans la moelle cervicale.

Contre cette hypothèse, il faut relever que la ponction lombaire ne révèle jamais de réaction hémorragique dans le liquide céphalorachidien de sujets atteints des traumatismes du genre de celui que nous envisageons.

Aussi LHERMITTE considère-t-il ces lésions d'hématomyélie comme « hypothétiques ». De ces observations sur le chien il conclut que le choc traumatique peut suffire à déterminer dans la moelle épinière des altérations qui non seulement sont limitées à la substance grise, mais possèdent des caractères histologiques très particuliers. Le substratum anatomique de l'amyotrophie myélopathique expérimentale peut consister exclusivement dans des modifications relativement fines des cellules radiculaires et de plus, comme chez l'homme, les premières manifestations de l'amyotrophie peuvent être séparées de la date du traumatisme par un intervalle assez long. « Les incrustations des cellules nerveuses semblent être en rapport avec un processus spécial affectant ce qu'on appelle le réseau de Golgi. »

Dans les formes à évolution favorable on peut observer une guérison à peu près complète en l'espace de quelques mois, avec un résidu lésionnel relativement peu accusé tel qu'une atrophie partielle de certains muscles. Il n'est pas impossible d'imaginer le siège limité au segment cervical de la moelle des extravasations sanguines consécutives à un traumatisme médullaire direct ou indirect bien que le fait ne soit à vrai dire qu'exceptionnel. Parmi les causes les plus fréquentes il faut mentionner les éboulements, ensevelissements ; une place à part doit être réservée à l'hématomyélie des plongeurs, aux accidents de la maladie des caissons. Les traumatismes de guerre peuvent agir de deux façons : 1^o par commotion indirecte due à la déflagration des explosifs ; 2^o par choc direct ou transmis à la colonne vertébrale par le squelette. Nous verrons que, en ce qui concerne notre malade ces deux hypothèses sont plausibles.

b) Les lésions radiculaires.

Elles sont surtout fréquentes dans les traumatismes de la région cervicale et de la région dorsale inférieure et lombaire. « Dans les luxations de la colonne cervicale il est fréquent d'observer aux membres supérieurs et des deux côtés une paralysie avec atrophie rappelant le syndrome d'Aran-Duchenne et rentrant dans le cadre de la paralysie radiculaire dite inférieure, caractérisée par l'atrophie des éminences thénar et hypothénar, des interosseux et enfin des muscles de l'avant-bras. » (CLAUDE.)

Les fractures et particulièrement les fractures des arcs vertébraux peuvent donner lieu uniquement à des symptômes radiculaires qui peuvent se traduire par des atrophies musculaires avec abolition des réflexes tendineux assez nettement localisée.

c) Action par lésion du plexus brachial.

Des lésions des cellules des cornes antérieures peuvent être déterminées à distance par l'élongation, le tiraillement des racines du plexus brachial. Certains auteurs ont pu, en particulier LÉRI, constater de petites extravasations sanguines du type hématomyélique dans des cas de traumatismes violents avec élongation du plexus, tels que chute dans des escaliers, prise du bras dans des courroies de transmission.

Diverses causes mécaniques peuvent être à l'origine d'un syndrome d'Aran-Duchenne mais il semble que le trait d'union entre les différentes notions pathogéniques doive être réalisé par la notion anatomo-pathologique dominante, à savoir l'atteinte des centres ganglionnaires des muscles intéressés, c'est-à-dire des cornes antérieures de la moelle.

LE PROBLÈME MÉDICO-LÉGAL

Cette nouvelle observation d'atrophie musculaire post-traumatique est particulièrement intéressante parce qu'elle permet d'insister sur l'importance des traumatismes dans l'étiologie des maladies nerveuses et sur le problème médico-légal des troubles nerveux tardifs consécutifs à des traumatismes. Les accidents nerveux tardifs post-traumatiques sont les plus mal connus ; nous avons tenu par ce travail à enrichir la documentation qui les concerne.

A) Le traumatisme dans l'étiologie générale des maladies nerveuses.

Parlant des bases médico-légales de la neurologie traumatique, SIMONIN, dans la *Revue de Médecine* de décembre 1937, affirme que notre forte empreinte pastorienne ne nous permet pas de nous rendre compte suffisamment de la place considérable occupée de nos jours par le traumatisme dans l'étiologie générale des maladies. La traumatologie fait une concurrence dangereuse à l'épidémiologie. Du point de vue social, comme du point de vue national, le traumatisme apparaît comme un agent plus redoutable que le microbe car il frappe surtout les individus sains et forts. Opposant ainsi le microbe et le traumatisme, SIMO-

NIN a voulu mettre en évidence l'importance de la pathologie traumatique et la gravité des problèmes médico-légaux qui s'y rattachent.

Ainsi que l'ont montré Pierre MARIE et FOIX, l'amyotrophie de la main peut être envisagée comme un vaste syndrome aux lésions multiples. Parmi ce syndrome il convient — comme LHERMITTE et NICOLAS l'ont rappelé — de distinguer une forme particulière liée à la dégénération atrophique de certains noyaux de la substance grise cervicale. La main étant considérée comme l'organe musculaire le plus différencié, on peut admettre facilement que les noyaux d'innervation des petits muscles de la main sont tardivement apparus dans la série et que, destinés à l'innervation des muscles particulièrement délicats, ils sont plus sensibles que leur congénère. Un traumatisme pourra d'autant plus facilement agir sur ces centres nerveux. Nous avons tenu à rappeler ici cette notion pour montrer comment le traumatisme peut agir quelquefois d'une manière insoupçonnée et être souvent incriminé. Bien qu'elles soient d'apparence un peu révolutionnaire et même inquiétantes, les conséquences médico-légales des traumatismes doivent être, d'après BARRÉ, acceptées au nom d'une justice élémentaire, soutenue et commandée par une enquête scientifique mieux conduite que par le passé.

B) Le diagnostic médico-légal.

Pour SIMONIN, le diagnostic médico-légal d'une affection traumatique exige la réunion de trois éléments indispensables que le médecin expert doit rechercher et discuter :

- 1^o le dommage physique,
- 2^o le traumatisme,
- 3^o le lien étiologique entre ces deux éléments.

— **Le dommage physique** est dans le cas qui nous occupe incontestable, puisqu'il ne s'agit pas de troubles subjectifs mais d'une atteinte certaine à l'intégrité physique.

— **Le traumatisme** peut être conçu comme le résultat de l'action violente et soudaine d'une cause extérieure sur l'organisme, suivant la définition de la Cour de Cassation (21 février 1912). Dès lors il n'est pas nécessaire que l'agent traumatisant ait une action directe sur le corps. Dans le cas qui nous intéresse, le traumatisme peut avoir agi d'une façon directe (le sujet ayant été enseveli sous les décombres d'un immeuble) ou indirecte (commotion, vibrations atmosphériques violentes, explosions, effondrement).

— **L'imputabilité** est souvent le problème le plus ardu de l'expertise. Suivant SIMONIN, pour établir que le traumatisme a été la cause génératrice exclusive de l'affection, sept conditions doivent être réunies :

1^o Le traumatisme, par sa *nature*, doit être capable de déterminer l'affection considérée.

2^o La complication traumatique doit être une *éventualité admissible*, acceptable cliniquement ou expérimentalement.

3^o Il faut une *concordance de siège* ; en principe, le traumatisme doit avoir atteint directement ou indirectement par retentissement immédiat, l'organe siège de la lésion.

Nous n'insisterons pas sur ces trois premières conditions ; nous verrons que nous avons relevé dans l'histoire de l'affection qui nous occupe un traumatisme capable d'agir d'une façon directe ou indirecte sur la région cervicale de la moelle. Nous ne reviendrons pas sur le fait servant à démontrer qu'un traumatisme est capable de produire une atrophie du type de celle que nous décrivons.

4^o Les complications traumatiques doivent être *reliées* au traumatisme par une suite de symptômes, par une succession de manifestations morbides qui réalisent par leur jalonnement une continuité ou tout au moins un enchaînement anatomo-clinique suffisant pour la constitution de l'affection.

5° Il faut tenir compte du *délai d'imputabilité*. Il n'est pas prévu de délai légal ; s'il existe une période intercalaire plus ou moins longue, il est indispensable de s'appuyer sur des considérations pathogéniques et cliniques pour admettre la corrélation étiologique.

Pour le cas qui nous occupe, le début apparent de l'affection a été assez tardif ; l'enchaînement anatomo-clinique a été jalonné par des traces indiscutables ; après son ensevelissement, le malade a présenté progressivement un certain degré de maladresse, d'impotence fonctionnelle de ses mains et de ses membres supérieurs. Les déformations caractéristiques sont apparues plus tard. Également des troubles sympathiques ont précédé l'affection.

6° L'affection *ne devait pas exister avant l'accident*. Nous avons recherché non seulement dans les antécédents personnels, mais encore héréditaires et collatéraux de cet enfant, des traces d'une affection physiologique pouvant être incriminée. Rien n'a retenu notre attention. Il ne peut s'agir ici d'imputabilité partielle ; car n'intervient dans cette affection aucun facteur morbide individuel susceptible de soulever la question d'aggravation soit d'un état morbide préexistant, soit des conséquences de l'accident.

7° Une dernière condition est nécessaire ; le dommage physique doit être *direct* ; disons que nous avons recherché sans résultat à propos de cet enfant l'interposition d'une cause postérieure et étrangère à l'accident.

Un des buts de ce travail était de montrer la nécessité d'étudier méthodiquement avec un esprit médico-légal et en s'appuyant sur des bases médico-légales les problèmes de la neurologie traumatique. Le diagnostic médico-légal d'une affection est plus compliqué que le diagnostic clinique car il exige la réunion d'un nombre important de facteurs indispensables. Ceci explique pourquoi nous avons vu, depuis des années déjà, s'élever des discussions au cours d'expertises relativement nombreuses entre médecins, entre avocats et experts, entre juges, experts et assureurs.

TRAITEMENT

L'origine traumatique possible d'un syndrome d'Aran-Duchenne pose la question de l'opportunité et de l'efficacité d'un traitement chirurgical.

Seule une compression au niveau soit de la moelle soit des racines peut être modifiable par un acte chirurgical. Une section complète, une hématomyélie ne permettent d'espérer aucun secours de l'acte chirurgical.

Il conviendra en tous cas d'établir le facteur pathogénique de l'amyotrophie en s'aidant de toutes les ressources de la clinique et du laboratoire. L'étude radiologique de la colonne vertébrale sous diverses incidences, l'exploration radiologique avec lipiodol, l'examen du liquide céphalorachidien seront le complément utile de l'étude clinique.

Selon les cas pourront être indiquées soit la réduction d'une subluxation, soit la laminectomie, l'immobilisation dans un corset ou une gouttière.

Mais en général on se trouvera en présence d'un syndrome non modifiable par l'acte chirurgical. Alors en présence du syndrome de Aran-Duchenne la thérapeutique reste à peu près désarmée. Nous signalerons sans y insister la médication interne (strychnine, noix vomique, ergot de seigle), la révulsion le long du rachis, l'électrisation des muscles sous forme de courants continus ou interrompus. C'est ce dernier moyen qui nous paraît être le meilleur traitement pour entretenir la contractilité et la trophicité des muscles.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PERSONNELLE

Il s'agit du nommé G... Jésus, de nationalité espagnole, âgé de 13 ans.

Ce malade entre pour la première fois dans la clinique des maladies nerveuses le 15 septembre 1937.

Les antécédents. Nous ne relevons rien de particulier. Il s'agit d'un réfugié espagnol, évacué en France à la suite de ses blessures.

Ses parents, demeurant toujours en Espagne, sont en bonne santé. Lui-même déclare avoir été en parfaite santé et n'avoir jamais consulté un médecin.

Histoire clinique. L'enfant est amené dans le service par des amis à la suite d'une impotence des deux membres supérieurs.

Au mois de juillet 1937, le jeune malade aurait été enseveli sous les décombres d'un immeuble, à la suite de l'éclatement d'une bombe d'avion. Evacué à Bilbao, puis à Santander, le malade a été amené en France et demeurait à Bédarieux.

Le malade a d'abord présenté progressivement, peu de temps après le traumatisme, un certain degré de maladresse, d'impotence fonctionnelle de ses membres supérieurs. Ses mains maladroites ne pouvaient saisir les objets qu'avec peine ; leur force musculaire était nettement diminuée ; assez rapidement s'est installée une paralysie ; cette paralysie s'est par la suite accompagnée de déformations caractéristiques.

a) L'EXAMEN CLINIQUE.

Lors de son entrée à l'hôpital, cet enfant présente une impotence fonctionnelle complète des deux mains. L'examen somatique, pratiqué alors, permet de faire les constatations suivantes.

L'atrophie musculaire des mains :

On se trouve en présence d'une atrophie musculaire réalisant la classique déformation de la main « Aran Duchenne ». Les muscles de l'éminence thénar sont atrophiés ; le pouce se trouve sur le même plan que les autres doigts. L'éminence hypothénar est également atrophiée et si on examine les mains par la face dorsale on s'aperçoit que le bord cubital présente une légère concavité consécutive à l'atrophie musculaire.

Les interosseux sont également atrophiés mais à un moindre degré et à un examen minutieux on s'aperçoit qu'il existe une légère dépression entre les métacarpiens ; cette dépression est surtout marquée au niveau du premier interosseux, entre le pouce et l'index.

Cette atrophie des éminences thénar, hypothénar, et des muscles interosseux, réalise la griffe classique. *La main gauche* est en extension légère sur l'avant-bras et déjetée sur le bord radial ; la première phalange est en extension, la deuxième en flexion ; le pouce est sur le même plan que les autres doigts. L'extension et la flexion de la main sont possibles ; la flexion, l'abduction et l'adduction des doigts ainsi que l'opposition du pouce sont impossibles. On remarque une légère atrophie de l'avant-bras et du bras. Du côté de *la main droite* on peut noter les mêmes symptômes mais ces derniers sont moins marqués.

Système nerveux :

Membres supérieurs :

Réflexes tendineux et osseux exagérés.

Motilité passive conservée sauf en ce qui concerne la flexion des doigts.

Motilité active diminuée en ce qui concerne les mouvements de l'avant-bras sur le bras, conservée dans la région scapulaire.

Sensibilité : à droite, hypoesthésie douloureuse des deux derniers doigts, du bord interne de l'avant-bras, sur la face antérieure et postérieure ; du bord interne et de la partie interne de la paume de la main.

Sensibilité normale au bras.

A gauche, anesthésie douloureuse des deux derniers doigts et du bord interne de la main. Hypoesthésie du bord interne de l'avant-bras.

Sensibilité normale du bras.

Cyanose des deux mains, plus marquée sur les deux derniers doigts, surtout à gauche.

Membres inférieurs :

Réflexes tendineux normaux.

Babinski bilatéral.

Motilité conservée.

Sensibilité normale.

Réflexes cutanés abdominaux normaux.

Pupilles normales, égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

Appareil digestif :

Abdomen souple.

Foie normal.

Rate ni percevable ni palpable.

Appareil circulatoire :

Cœur normal.

Tension artérielle normale.

Appareil respiratoire :

Rien à signaler.

b) LES EXAMENS DE LABORATOIRE.

Radiographie :

Radiographie crânienne :

pas de lésion visible,

Radiographie rachidienne :

Au niveau du rachis cervical, tassement des quatrième, cinquième et sixième vertèbres cervicales avec subluxations des corps vertébraux les uns par rapport aux autres dans le sens antéro-postérieur et dans le sens frontal.

Examen électrique des membres supérieurs.

Des deux côtés :

- 1^o Pas de modifications des réactions électriques dans le territoire du musculo cutané (coraco brachial, biceps, brachial antérieur) ni au niveau du deltoïde, du triceps, du cubital postérieur, du long supinateur, du court supinateur, des radicaux, de l'extenseur commun.
- 2^o Hypoexcitabilité très marquée dans tout le territoire du médian et du cubital, ainsi qu'au niveau du long extenseur et du court extenseur du pouce, sans que l'on relève toutefois de dégénérescence nettement marquée.

Oscillographie :

A. — 1) au $1/3$ inférieur des bras :

Oscillations de faible amplitude.

Quelques spasmes à gauche.

2) Au $1/3$ inférieur de l'avant-bras :

Oscillations d'amplitude encore plus faible.

B. — *Après bain chaud* à 40° :

Au $1/3$ inférieur de l'avant-bras : légère vasodilatation.

C. — *Après bain froid* à 4° :

Vaso-constriction sur l'état antérieur et aussi mais très peu sur l'état normal.

Examen capillaroscopique :

A gauche : Capillaires en nombre normal, augmentés de dimension, allongés ; légère dilatation de la branche veineuse ; circulation ralentie ; quelques capillaires sinueux.

A droite : Capillaires un peu plus courts, légèrement dilatés surtout au niveau de la partie intermédiaire.

Autres recherches :

Examen d'urine normal.

Examens sanguins : rien à signaler.

Examens sérologiques normaux.

En résumé : Amyotrophie symétrique réalisant le type de la main Aran-Duchenne, survenue après un traumatisme de la région cervicale ayant provoqué un tassement de C4, C5, C6 avec subluxation des vertèbres ; amyotrophie évoluant progres-

sivement depuis plusieurs mois, s'accompagnant d'une hypo-excitabilité électrique très marquée dans le territoire du médian, du cubital et au niveau du long extenseur et du court extenseur du pouce ; amyotrophie, enfin, s'accompagnant de troubles d'ordre sympathique intéressants.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS ANTÉRIEURES

Observation N° 1

(J. LHERMITTE, *Gazette des Hôpitaux*, 14 juin 1930, p. 873.)

Il s'agit d'un homme de 68 ans sans aucune tare constitutionnelle ou héréditaire. — Un jour, monté dans son grenier pour chercher une botte de foin, cet homme fit un faux pas et fit une chute de 3 m. 50. Il ne perdit pas connaissance, put se relever et regagner son logis. — Deux jours après cet accident, toute douleur d'origine commotionnelle avait disparu et le sujet se croyait complètement à l'abri de toute complication.

Or, vers le mois de janvier, c'est-à-dire quinze jours après la date de la chute, l'accidenté constata une faiblesse inconnue des membres inférieurs. De plus, les mouvements des bras et des mains devenaient maladroits et faibles. Avec une rapidité extrême cette faiblesse augmenta et le sujet en vint à ne plus pouvoir couper sa viande et bientôt fut incapable de pouvoir porter les aliments à sa bouche.

Lorsque nous l'examinâmes, cinq mois après l'apparition de l'amyotrophie des membres supérieurs, nous constatâmes une griffe, portant sur les quatre derniers doigts, bilatérale et symétrique. Les mains étaient décharnées des deux côtés, les métacarpiens saillants sous la peau, les éminences hypothénars moins atrophiées que les éminences thénars. Déjà les avant-bras étaient atteints par l'atrophie dans les deux-tiers inférieurs, et tous les muscles atrophiés montraient une diminution très nette de l'excitabilité faradique et galvanique. Les fonctions de la sensibilité ne montraient aucune perturbation ; quant aux réflexes cutanés, ils étaient parfaitement conservés ; les réflexes tendineux au contraire se montraient abolis aux quatre membres, sauf le réflexe tricipital.

Observation N° 2

(*Même auteur.*)

Il s'agit d'une femme de 43 ans qui fit plusieurs chutes brutales sur le dos et le siège et qui cinq ans avant l'apparition des premiers accidents fut victime d'une chute violente sur la tête. C'est une quinzaine de jours après une nouvelle chute brutale sur le dos que la malade s'aperçut d'une grande faiblesse des membres inférieurs laquelle s'accrut avec une grande rapidité puis se stabilisa.

Puis les membres supérieurs accusèrent également une faiblesse progressive, en même temps que les mains et les avant-bras s'émaïaient. Cette amyotrophie progressive ne s'accompagna jamais de la moindre douleur ni de la moindre élévation thermique.

Lorsque nous vîmes cette malade pour la première fois, le 8 avril 1930, nous notions l'existence d'une atrophie considérable des deux membres supérieurs, plus accusée à droite qu'à gauche. Les mains étaient très amaigries, le gril métacarpien saillant, les éminences palmaires aplaties, les avant-bras très amaigris. L'impotence motrice et l'amyotrophie commençaient à envahir l'avant-bras et même l'épaule... les sensibilités superficielles et profondes étaient conservées... quant aux réflexes tendineux il était très malaisé de les mettre en évidence, cependant nul d'entre eux n'était complètement aboli.

Nous avons cherché avec attention la présence de fibrillations sur les muscles en voie d'atrophie, mais nous n'avons pas pu les constater. Interrogée, la malade nous déclara que très souvent elle ressentait des secousses, des contractions involontaires, parcellaires des muscles des avant-bras. De plus, cette malade présentait de temps en temps des crises d'angoisse très vives accompagnées d'une sensation de mort imminente. Ces phénomènes anxieux ont donné naissance à un psychisme particulier dont le fond est fait d'une détresse morale accompagnée de l'obsession d'une mort prochaine complétée par des idées permanentes d'hypochondrie.

La réaction de Wassermann, pratiquée dans le sang, se montra négative ; d'ailleurs, l'anamnèse ne permettait de retrouver aucun symptôme de spécificité.

Ces deux observations sont caractéristiques d'une amyotrophie à évolution progressive survenue chez des sujets indemnes

de syphilis, non entachés de dispositions héréditaires particulièrement favorables au développement d'une affection de cette nature et chez lesquels il s'est développé, à la suite de traumatismes, une atrophie des muscles des membres supérieurs à topographie distale, réalisant le type de l'amyotrophie Aran-Duchenne. — A noter dans la deuxième observation les phénomènes d'ordre psychique semblant accompagner l'affection.

Nous avons vainement recherché dans la littérature la relation de cas pouvant se rattacher d'une façon plus marquée à celui que nous décrivons.

CONCLUSIONS

I. — D'après les travaux de ces dernières années, établis par les anatomo-pathologistes et les neurologistes, il semble qu'un nouveau démembrement du syndrome d'Aran-Duchenne puisse être fait en faveur des cas d'origine traumatique. L'observation que nous rapportons en est un exemple.

II. — Du point de vue pathogénique, à côté des manifestations spinales traumatiques précoces, se placent des manifestations plus tardives à évolution plus lente qui entrent, à proprement parler, dans le cas d'amyotrophie progressive dont le syndrome d'Aran-Duchenne est une des expressions cliniques.

III. — Sur le plan anatomo-pathologique l'accord est fait sur un point : nécessité d'une lésion primitive ou secondaire anatomique des cornes antérieures. Si l'absence de documents humains ne permet pas de conclure définitivement sur la nature des lésions, les recherches expérimentales ont démontré nettement la possibilité d'altérations fines des cornes antérieures.

IV. — Du point de vue clinique, il peut se développer à la suite de traumatismes cervicaux une atrophie musculaire des membres supérieurs à topographie distale réalisant le type de l'amyotrophie Aran-Duchenne et présentant des phénomènes importants d'ordre sympathique ; notre observation permet de mettre en valeur ces derniers phénomènes.

V. — Du point de vue médico-légal l'existence de ces manifestations spinales traumatiques tardives à évolution lente mérite d'être connue. La connaissance plus étendue de la casuistique en cette matière sera la base nécessaire à l'établissement de l'imputabilité.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard et Laignel Lavastine.** — Séméiologie nerveuse.
- Barré (J.-A.).** — Accidents nerveux tardifs post-traumatiques. (*Revue de Médecine*, décembre 1937.)
- Barré (J.-A.) et Schrapf (R.).** — Troubles sympathiques des membres supérieurs dans les affections dorsale moyenne ou inférieure de la moelle. (*Revue de Neurologie*, mars 1920, p. 225.)
- Benisty.** — Déformation de la main par blessure des nerfs. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1917. *Revue de Neurologie*, 1917, p. 435.)
- Biondi.** — Lésions traumatiques des segments distaux de la moelle suivie d'amyotrophie spinale progressive. (*Revue de Neurologie*, 1916, p. 75.)
- Brodin, Lhermitte, Lehmann.** — Un cas d'amyotrophie myélopathique type Vulpian. (*Société de Neurologie*, Paris, février 1931.)
- Cestan et Verger.** — Précis de Pathologie interne. (Masson, éditeur, p. 519.)
- Claude (H.).** — Maladies du système nerveux. (Tome II, p. 211.)
- Cornil (L.).** — Les complications des traumatismes médullaires. (*Pratique médicale française*, juin 1930, p. 259.)
- Claude et Lhermitte.** — Troubles médullaires dans les commotions directes mais à distance de la colonne vertébrale. (*Paris Médical*, juillet 1917.)
- Claude, Vigouroux et Lhermitte.** — Sur certaines dystrophies musculaires du type myopathique consécutives aux traumatismes de guerre. (*Presse Médicale*, 11 octobre 1915.)

- Cornil (L.) et Mosinger.** — Sur les troubles vaso-moteurs périphériques dans les traumatismes médullaires. (*Progrès Médical*, juillet 1933, p. 1190.)
- Courbon (Paul).** — Main corticale. (*Société de Neurologie de Strasbourg*, séance de mai 1925.)
- Déjerine.** — Séméiologie.
- Dupérié (H.).** — Notions anatomo-cliniques sur 30 blessés de la moelle. (*Revue de Neurologie*, 1916, p. 374.)
- Dide et Lhermitte.** — In ouvrage de Roussy et Lhermitte : *Blessures de la moelle*. (Masson, 1919.)
- Guillain.** — Hématomyélie des plongeurs. (*Etudes neurologiques*, t. IV.)
— Les lésions traumatiques de la moelle. (*Etudes neurologiques*, t. I, p. 61.)
- Kienbock.** — Progressive spinale muskulatrophie und trauma.
- Laignel Lavastine et Victor Ballet.** — Atrophie du bras et main de singe avec griffe cubitale par lésion rétroclaviculaire des troncs secondaires supérieur et inférieur du plexus brachial. (*Société de Neurologie*, juillet 1917.)
- Léri et Dagnan Bouveret.** — Amyotrophie pure sans paralysie par tiraillement du plexus brachial. (*Soc. de Neurologie*, juillet 1917.)
- Léri et Cottenot.** — Néo-ossification juxta-vertébrale du cou, compression et irritation radiculaire, amyotrophie consécutive des membres supérieurs. (*Société de Neurologie*, séance du 6 février 1919.)
- Leriche (R.).** — De l'importance en pathologie et en thérapeutique des réactions vaso-motrices post-traumatiques. (*Revue de Médecine*, février 1928, p. 341.)
- Levy Valensi.** — Diagnostic neurologique.
- Léri et Froment.** — Atrophie musculaire par déflagration d'obus sans traumatisme apparent. (*Société de Neurologie*, 29 juillet 1915.)
- Lhermitte.** — Sur deux variétés d'incrustation des cellules nerveuses (*Société de Neurologie*, 1914.)
— Les lésions fines de la commotion directe de la moelle. (*Annales de Médecine*, juin 1917.)
— Les amyotrophies spinales consécutives aux traumatismes. (*Gazette des Hôpitaux*, 14 juin 1930.)

- Lhermitte et Cornil.** — Amyotrophie spinale et bulbo-spinale consécutive aux traumatismes. (*Société de Neurologie*, séance du 4 décembre 1919.)
- Mendel (K.). Zœei, Falle von Ruckenmark.** — *Erkrankungen nach unfall. Monatschr. f. Unfalh.* 1902, n° 1
- Onuf et Collins.** — Experimental researches on the central localisation of the sympathetic. (*Arch. of Neurologie an Psychopathologie*, 1900, t. III.)
- Porot.** — Amyotrophie ascendante consécutive aux traumatismes fermés. (*Société de Neurologie*, séance du 15 avril 1920.)
- Pratique médico-chirurgicale.** — Article : *Main d'Aran-Duchenne.*
- Rimbaud (Louis).** — Précis de Neurologie.
- Roger, Reboul, Lachaux et Poinso.** — Amyotrophie d'Aran-Duchenne et côte cervicale chez un syringomyélique fruste. (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 23 juin 1925.)
- Roger, Vidal et Teissier.** — Système nerveux. (*Nouveau traité de Médecine*, t. 20.)
- Rose.** — Uber eine eigentumliche form von progressive muskeltrophie nach trauma. (*Deut. Arch. f. Klin. Med.*, t. LXI, p. 292.)
- Roussy (G.) et Lhermitte (J.).** — Blessures de la moelle et de la queue de cheval. (Masson, 1919.)
- Schuster (P.).** — Trauma und Nervensystem. (*Handb. der Neurol de Lewandowsky*, 1904, t. V, p. 991.)
- Vulpian.** — Leçons sur l'appareil vaso-moteur. (T. 1^{er}, p. 155.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Etude clinique	11
1 ^o Le syndrome d'Aran-Duchenne	11
2 ^o Formes cliniques	13
A) Formes d'après la localisation	13
B) Formes suivant l'évolution	15
3 ^o Les manifestations associées	15
Le Diagnostic	19
A) Le diagnostic positif du syndrome d'Aran-Duchenne.	19
B) Le diagnostic différentiel	19
Etude étiologique et pathogénique	23
1 ^o Rappel de quelques notions d'anatomie pathologique.	23
2 ^o Analyse des facteurs mécaniques à l'origine des amyotrophies spinales	23
a) Les accidents médullaires d'origine traumatique..	24
b) Les lésions radiculaires	26
c) Action par lésion du plexus brachial	26
Le problème médico-légal	27
A) Le traumatisme dans l'étiologie générale des maladies nerveuses	27
B) Le diagnostic médico-légal	28
Traitement	31
Observations	33
Observation personnelle	33
Résumé des observations antérieures	39
Conclusions	45
Bibliographie	49

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour
titre :

*Les atrophies musculaires de la
main par traumatisme de la région
cervicale.*

par M. SAINT MACARY Pierre.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 20 Mars 1938.

Le Professeur,
EUIZIÈRE.

Vu :

Montpellier, le 29 Mars 1938.

Le Doyen,
EUIZIÈRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 29 Mars 1938.

Pour le Recteur,
Le Doyen délégué :
G. MORIN.

